

Piroplazmoza konja



J. Gotić, M. Crnogaj*, I. Šmit, N. Brkljača Bottegaro, D. Grden,
V. Mrljak i R. Beck

Sažetak

Piroplazmoza je hemoprotozojska bolest široke geografske rasprostranjenosti i svjetskog značenja. U kopitara piroplazmozu prouzroče paraziti *Theileria equi* i *Babesia caballi*. Pojava piroplazmoze usko je vezana uz geografsku rasprostranjenost i sezonsku aktivnost vektora, krpelja šikare (fam. Ixodidae). Intrareritrocitne piroplazme *T. equi* i *B. caballi* prouzroče akutnu, supakutnu ili kroničnu bolest u kopitara, a mogu prouzročiti i neonatalnu piroplazmozu, a u kobilama pobačaj. Patogenost i klinička manifestacija nisu jednaki za oba uzročnika piroplazmoze konja, a njihove su razlike re-

zultat specifičnosti životnih ciklusa tih protozoa. Veliki broj konja ostaje supklinički invadirano s niskom parazitemijom i inaparentnom bolesti. Dijagnostika piroplazmoze konja se provodi izravnim (dokaz uzročnika) i neizravnim metodama (dokaz specifičnih protutijela). Diferencijalne dijagnoze piroplazmoze konja uključuju influencu, infekcijsku anemiju kopitara te anaplazmozu i boreliozu kao znatne krpeljima prenosive bolesti konja.

Ključne riječi: konji, piroplazmoza, *Babesia caballi*, *Theileria equi*

Uvod

Prva izvješća o piroplazmozi konja potječu iz Južne Afrike na pragu 20. stoljeća. Koch je 1904. godine identificirao dva morfološki različita organizma koji invadiraju eritrocite konja i dokazao da su oba parazita uzročnici tzv. „bilijarne groznice“. Ime *Piroplasma caballi* predloženo je za većeg parazita koji je kasnije preimenovan u *Babesia caballi*. Mehlhorn i Schein su 1998. godine na temelju filogenetskih obilježja predložili reklasifikaciju *Babesia equi* u *Theileria equi*, koja se i trenutno koristi.

Protozoa roda *Babesia* i *Theileria* pripadaju koljenu *Apicomplexa* koje uključuje i druge značajne uzročnike

bolesti životinja i ljudi poput rodova *Plasmodium* i *Cryptosporidium* te vrste *Toxoplasma gondii*. Preko 30 vrsta krpelja rodova *Dermacentor*, *Rhipicephalus* i *Hyalomma* su vektori piroplazmi u konja (Scoles i Ueti, 2015.). *Theileria equi* mogu prenositi i krpelji *Boophilus microplus* (Guimaraes i sur., 1998.) i *Amblyomma cajennense* (Scoles i sur., 2011.). Oba uzročnika piroplazmoze konja prenose uglavnom iste vrste krpelja pa stoga često koinvadiraju jednog nositelja. Da bi došlo do invazije nositelja, invadirani krpelj mora biti prihvaćen na nositelju nekoliko dana tijekom kojih sazrijevanju sporozoiti (Uilenberg, 2006.). Ovisno o vrsti krpelja,

Dr. sc. Jelena GOTIĆ, dr. med. vet., docentica, dr. sc. Martina CRNOGAJ*, dr. med. vet., docentica, (dopisni autor, e-mail: mcrnogaj@vef.hr), dr. sc. Iva ŠMIT, dr. med. vet., docentica, dr. sc. Nika BRKLJAČA BOTTEGARRO, dr. med. vet., docentica, dr. sc. Darko GRDEN, dr. med. vet., docent, dr. sc. Vladimir MRLJAK, dr. med. vet., redoviti profesor, Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Hrvatska; dr. sc. Relja BECK, dr. med. vet., znanstveni savjetnik, Hrvatski veterinarski institut, Zagreb, Hrvatska

razdoblje inkubacije varira između 12 i 19 dana za *T. equi* i 10 i 30 dana za *B. caballi* (De Waal, 1992.). Bolest se može prenositi i mehanički, invadiranom krvlju ili intrauterinom invazijom ždrjebeta piroplazmama tijekom graviditeta, koja je i čest uzrok pobačaja u kobila (Potgieter i sur., 1992., De Waal i Van Heerden, 2004., Wise i sur., 2013.).

Babesia caballi

Razvoj *B. caballi* u krpelja počinje u epitelnim stanicama crijeva nakon hranjenja. Shizogonija rezultira invazijom brojnih vrsta stanica, uključujući i stanice jajnika u ženki. Invazija s *B. caballi* prenosi se transtadijski s nimfe na adulta kao i transovarijalno, na sljedeću generaciju krpelja (De Waal i Van Heerden, 2004.). Krpelji invadiraju nositelje tijekom hranjenja kada sporozoit prodiru u eritrocite i odmah se razvijaju u trofozoite te podijele u dva velika kruškolika merozoita. Takvi merozoiti predstavljaju invazijski stadij za neinvadirane krpelje koji se hrane na invadiranim životinjama. Većina unesenih merozoita bude uništena u probavnom sustavu krpelja, no oni koji prežive nastavljaju daljnji razvoj (Schein, 1988., Rothschild i Knowles, 2007.). *Babesia caballi* se u nositelja kralježnjaka razvija isključivo u eritrocitima, što predstavlja osnovnu razliku u usporedbi s *T. equi*. Unutar eritrocita parazit se razvija iz malog anaplazmoidnog tijela (trofozoita) koji se sastoji pretežito od nuklearnog materijala u veću ameboidnu sferu koja se dijeli na dva velika piriformna kruškolika tijela (merozoiti) veličine približno 2–5 µm i 1,3–3 µm u promjera. Eritrociti rijetko sadrže više od dva parazita. Parazitemija *B. caballi* je uglavnom niska te rijetko zahvaća više od 1 % eritrocita (Friedhoff i sur., 1990., De Waal i Van Heerden, 2004.).

Theileria equi

Krpelji se s *T. equi* invadiraju ingestijom eritrocita, nakon čega se pokreće proces gametogeneze u krpelju. Dvije gamete

spajaju se u zigotu, koja se potom razvija u kinetu te pokreće proces sporogonije. Sporonti ostaju nepromijenjeni unutar žlijezda slinovnica tijekom stadija nimfe i adulta krpelja (Mehlhorn i Schein, 1998., De Waal i Van Heerden, 2004.). U krpeljima se za razliku od *B. caballi* odvija isključivo transtadijski prijenos. Invadirani krpelji tijekom hranjenja na konjima putem slin ubrizgavaju sporozoit *T. equi* u novog domaćina sisavaca. Shizogonija se odvija unutar limfocita gdje se formiraju mikroshizonti i makroshizonti (Schein, 1988., Brüning, 1996., Uilenberg, 2006.). Ti oblici u konačnici daju oko 200 merozoita po invadiranoj stanici, koji ulaze u eritrocite i razmnožavaju se dvojnomoćno veličine 2–3 µm (Mehlhorn i Schein, 1998., De Waal i Van Heerden, 2004.). Dvije ili četiri unutarstanične inkluzije u eritrocitima tvore prepoznatljiv oblik „malteškog križa“ (Schein, 1988., Vial i Gorenflot, 2006.). Nakon rupture eritrocita merozoiti ulaze u druge eritrocite, gdje se pokreće još jedna faza nespolnog razmnožavanja. Parazitemija obično zahvaća 1–5 % eritrocita, ali zabilježena je i invadiranost do 80 % eritrocita (Mehlhorn i Schein, 1998., De Waal i Van Heerden, 2004.).

Epizotologija

Piroplazmoza konja je zabilježena u većini zemalja diljem svijeta. Rezervoari *T. equi* su invadirani kopitari, za razliku od vrste *B. caballi*, u koje su osim invadiranih kopitara, zbog vertikalnog prijenosa rezervoari i krpelji (Schwint i sur., 2008., Ueti i sur., 2008.). Veća gustoća invadiranih konja i krpelja rezultira učestalijom pojavom bolesti. U enzootskim regijama bolesti većina konja je izložena uzročniku u prvoj godini života, a smrtnost iznosi 5–10 %, ovisno o vrsti parazita, zdravstvenom stanju konja te provedenoj terapiji. Smrtnost može porasti i do 50 % kada se invadirani konji izvezu u područja gdje postoje vektori

i primljivi konji (Rothschild i Knowles, 2007.).

U područjima gdje je piroplazmoza konja enzootska, klinička manifestacija bolesti je unatoč velikom broju invadiranih životinja rijetka (Camacho i sur., 2005.). Schein (1988.) smatra da samo 10 % svjetske populacije konja živi u područjima slobodnim od piroplazmoze konja; SAD, Kanada, Island, Ujedinjeno Kraljevstvo, Grenland, zemlje sjeverne Europe, Irska, Singapur, Japan, Novi Zeland i Australija.

U enzootskim je područjima piroplazmoze konja (Mongolija, Brazil, Španjolska, Portugal, Turska) zabilježena veća učestalost *T. equi* u usporedbi s *B. caballi* (Ribeiro i sur., 1999., Boldbaatar i sur., 2005., Camacho i sur., 2005., Karatepe i sur., 2009.). Vjerojatni razlog tome jest činjenica da su invazije *T. equi* uglavnom doživotne (Schein, 1988., Rüegg i sur., 2008.) dok se paraziti *B. caballi* steriliziraju terapijom ili spontano nestanu iz nositelja u periodu od 1-5 godina (Rüegg i sur., 2007.). Držanje konja u velikim krđima na ograničenom području omogućuje češći transstadijski prijenos invadiranih krpelja te služe kao rezervoar parazita za širenje piroplazmoze konja prozročene *T. equi* (Abdelkebir i sur., 2001.).

U kontinentalnom dijelu Europe, gdje ne postoje stroge geografske i administrativne granice međunarodnog prometa konja, piroplazmoza se širi iz južnih, enzootskih, prema sjevernijim zemljama. Tako je, osim u Italiji, Španjolskoj, Portugalu, Grčkoj i Turskoj, piroplazmoza konja opisana u Belgiji, Njemačkoj, Švicarskoj, Velikoj Britaniji, Poljskoj i Nizozemskoj (Butler i sur., 2012., Zanet i sur., 2017.).

Povijesni podatci o piroplazmozi konja na području RH opisani su pedesetih godina prošlog stoljeća. Richter, (1954.) je u svojoj doktorskoj disertaciji opisao mikroskopski potvrđene i klinički oboljele životinje na području Republike Hrvatske. U četverogodišnjem razdoblju mikroskopski je pregledano 612 krvnih razmaza konja klinički sumnjivih na „hemosporidije“. *Babesia caballi* mikroskopski je ustvrđena u

403 konja koji su pretežito bili iz kontinentalnog dijela RH, a *T. equi* u svega jednom krvnom razmazu konja. Iz navedenog je zaključeno da je *B. caballi* dominantni uzročnik akutne kliničke piroplazmoze konja na području RH. Također, 2015., je opisano 14 akutnih slučajeva od kojih je *B. caballi* kao uzročnik dokazana u 13 konja, a *T. equi* u samo jednom slučaju. Ukupna učestalost piroplazmoze u Republici Hrvatskoj potvrđena PCR-om i cELISA-om u tome je istraživanju iznosila 24,71 % (Gotić, 2015.). DNK oba uzročnika piroplazmoze konja dokazana su i u akutno oboljelih pasa iz Zagreba (Beck i sur., 2009.).

Patogeneza

Theileria equi može invadirati i do 80 % eritrocita, a progresivna anemija je obilježje invazije (De Waal i Van Heerden, 2004.). Različiti stupnjevi trombocitopenije, hipofosfatemije, hipoferonemije i hiperbilirubinemije čest su nalaz na vrhuncu parazitacije (De Waal i Van Heerden, 2004., Camino i sur., 2019.). U teško oboljelih konja, hemoliza može dovesti do hemoglobinske nefroze i uremije. Konkurentne infekcije mogu komplicirati piroplazmozu konja te prouzročiti diseminiranu intravaskularnu koagulaciju (De Waal i Van Heerden, 2004.).

U konja invadiranih s *B. caballi*, dušični oksid, faktor nekroze tumora alfa (TNF-α) i drugi citokini mogu poboljšati zaštitne imune odgovore protiv parazita, ako se proizvode u optimalnim količinama, dok prekomjerna količina tih molekula može doprinijeti patogenezi (Hanafusa i sur., 1998.). Akumulacija invadiranih eritrocita u malim krvnim žilama i kapilarama povezana je i s patogenezi invazije *B. caballi* pa razvoj akutnog hipotenzivnog stanja može dovesti i do perakutne smrti. Edem pluća povezan je i s perakutnim invazijama i smrti. Laminitis i staze u probavnom sustavu mogu nastati kao posljedica endotoksemije (Guimaraes i sur., 1997., De Waal i Van Heerden, 2004.).

Klinička slika

Piroplazme *T. equi* i *B. caballi* prouzroče akutnu, supakutnu ili kroničnu bolest kopitara, a mogu prouzročiti i neonatalnu piroplazmozu te pobačaj u kobila (Ribeiro i sur., 1999., De Waal i Van Heerden, 2004., Zobba i sur., 2008.). Svi su kopitari: konji, magarci i zebre, primljivi za invazije s *T. equi* i *B. caballi*, ali se bolest klinički najčešće očituje u konja (Schein, 1988., De Waal i Van Heerden, 2004.). Akutni oblik bolesti karakterizira akutna hemolitička bolest, povišena tjelesna temperatura, inapetencija, apatija, probavne poremetnje, žutica i ventralni edemi. Neke od komplikacija piroplazmoze konja su akutno zatajenje bubrega, kolitis, enteritis, mijozitis, upala pluća, gubitak plodnosti u pastuha i pobačaj u gravidnih kobila (De Waal i Van Heerden, 2004., Zobba i sur., 2008.).

Međutim, mnogo konja ostaje supklinički invadirano s niskom razinom parazitizacije i inaparentnom bolesti. Sportski i radni konji mogu imati slabiju radnu sposobnost u usporedbi s neinvadiranim konjima te uvijek postoji povećani rizik od ponovne aktivacije parazita i pojave akutnog kliničkog oboljenja (Rothschild i Knowles, 2007., Camino i sur., 2019.). Težak fizički rad, stres, naporne vježbe i loša prehrana mogu prouzročiti kliničku manifestaciju bolesti u latentnih nositelja (Hailat i sur., 1997., Seifi i sur., 2000., Camacho i sur., 2005.). Manji broj eritrocita i anemija ustvr-

đene su u konja kronično invadiranih s *T. equi* (Camacho i sur., 2005., Camino i sur., 2019.). Ponekad se javlja atipični kronični oblik bolesti kojeg prate klinički znaci gastroenteritisa, bronhopneumonije i pobačaja (Vial i Gorenflot, 2006., Radostits i sur., 2007.). Laboratorijski nalazi u konja invadiranih piroplazmama obično uključuju pad broja eritrocita, trombocita i koncentracije hemoglobina. Hematokrit je rijetko niži od 20 %, ali izrazita anemija može rezultirati i nižim vrijednostima (Camacho i sur., 2005., Zobba i sur., 2008.). Eozinopenija i monocitoza mogu se uočiti u ranim fazama bolesti, nakon čega slijedi limfocitoza. Kod akutnih oblika javljaju se neutropenija i limfopenija s povremenim skretanjem ulijevo. Čest je i nalaz trombocitopenije s produljenim vremenom zgrušavanja krvi (De Waal, 1992., Zobba i sur., 2008.). Fibrinogen može biti snižen u rijetkim slučajevima akutnog zatajenja jetre ili diseminirane intravaskularne koagulacije, no češće je fibrinogen povišen kao posljedica sistemskog odgovora na upalu (Allen i sur., 1975., Tamzali i sur., 2001.). Ovisno o duljini trajanja bolesti koncentracija albumina može biti i smanjena i povišena. Hiperbilirubinemija i povišenje jetrenih enzima redoviti su nalaz, a tumače se kao posljedica jake hemolize. Pri opisu kroničnog oblika bolesti spominje se samo blaga anemija bez promjene koncentracije serumskog bilirubina. Većina spomenutih promjena nije specifična za piroplazmozu konja i može se manifestirati različitom ja-



Slika 1. Prikaz tipičnih kliničkih simptoma životinje akutno oboljele od piroplazmoze konja [A–apatija, B–bljedilo i ikterus vidljivih sluznica]

Tabela 1. Tipični klinički znaci piroplazmoze konja u 14 akutno oboljelih konja, u kojih su uzročnici *B. caballi* i *T. equi* dokazani PCR-om (Preuzeto iz Gotić, 2015.)

Klinički znaci	<i>B. caballi</i> (n=13)	<i>T. equi</i> (n=1)
Tjelesna temperatura iznad 40 °C	12	1
Tjelesna temperatura do 40 °C	1	0
Ikterus	8	1
Inapetencija/anoreksija	11	1
Apatija/depresija	12	0
Bljedilo sluznica	4	0
Ventralni edemi	5	0
Edem prepucija i prolaps penisa	2	0
Mijalgija	6	0

činom (Allen i sur., 1975., Camacho i sur., 2005., Zobba i sur., 2008.). Kliničke razlike uočene su i između pojedinih molekularnom sojeva *T. equi*, a globalna važnost molekularne tipizacije važna je i kod uvoza i izvoza invadiranih konja s novim genotipima *T. equi*, osobito s obzirom na činjenicu da je trenutno serološka detekcija ovih parazita upitna (Manna i sur., 2018., Bhoora i sur., 2020.).

Dijagnostika

S obzirom da klinička slika piroplazmoze konja nije specifična, točna dijagnostika zahtijeva specifične dijagnostičke metode. Izravne metode uključuju dokaz eritrocitnih unutarstaničnih inkluzija na Giemskom obojenim krvnim razmazima ili otiscima organa te molekularne metode (Criado-Fornelio i sur., 2003., Alhassan i sur., 2007.). Giemskom obojeni krvni razmazi pristupačna su i povoljna metoda prikladna za dokazivanje krvnih parazita u akutno invadiranih konja, dok se prisutnost DNK *B. caballi* ili *T. equi* u tkivu nositelja i organima krpelja utvrđuje pomoću molekularnih metoda (De Waal i Van Heerden, 2004.).

Neizravne se metode temelje na dokazu specifičnih protutijela te uključuju test reakcije vezanja komplementa

(RVK), indirektnu imunoflorescenciju (IFAT), indirektni imunoenzimni test (iE-LISA) i kompetitivni imunoenzimni test (cELISA). Svjetska organizacija za zdravlje životinja preporuča IFA i cELISA testove za dijagnostiku latentnih nositelja u međunarodnom prometu konja.

U konja s kliničkim simptomima piroplazmoze diferencijalne dijagnoze uključuju influencu, infekcioznu anemiju kopitara te anaplazmozu i boreliozu kao značajne krpeljima prenosive bolesti konja.

Liječenje i suzbijanje

Primarni cilj liječenja piroplazmoze je eliminacija ili supresija kliničke slike bolesti specifičnim antibabezijskim lijekovima te liječenje životno ugrožavajuće anemije (Rothschild i Knowles, 2007.). U blagim i umjerenim, nekomplikiranim slučajevima dovoljno je antibabezijsko liječenje, dok teški slučajevi piroplazmoze konja ponekad zahtijevaju i potpurnu terapiju. Ona može uključivati transfuziju krvi s ili bez tekućinske terapije, antibiotsku terapiju, dodatak elektrolita i vitamina te dodatnu prehranu (De Waal i Van Heerden, 2004.).

Niti jedan antibabezijski pripravak nije u potpunosti učinkovit i djelotvoran

(Torbica i sur., 2013.) iz čega proizlazi da navedeno liječenje ne isključuje u potpunosti invaziju piroplazmama. Parazit *T. equi* općenito je otporniji na liječenje od *B. caballi* (Schein, 1988., Vial i Gorenflot, 2006.). Aromatični diamidi i srodni spojevi, uključujući diminazen diaceturat, amikarbalid disetonat i imidokarb dipropionat pokazali su se kao učinkoviti antibabezijski lijekovi (Schein, 1988., Brüning, 1996., De Waal i Van Heerden, 2004.). Za oboljele životinje koje borave u enzootskim područjima liječenje ne bi trebalo imati za cilj trajno uklanjanje parazita iz organizma (Van Heerden, 1996.), osim ako se konji ne sele iz enzootskih u područja slobodna od bolesti (De Waal i Van Heerden, 2004.).

Imidokarb dipropionat je lijek izbora za piroplazmozu konja, koristi se u terapijske i kemoprofilaktičke svrhe, a ujedno je i lijek izbora za suzbijanje latentnih stanja bolesti za inaparentne nositelja uzročnika (Vial i Gorenflot, 2006., Schwint i sur., 2008.). Preporučena doza terapije za *T. equi* je 4 mg/kg ponavljano četiri puta u razmacima od 72 sata. Za *B. caballi* preporuča se terapija s dva tretmana od 2,2 mg/kg u razmaku od 24 sata (Radostits i sur., 2007.). Preporučan način aplikacije je intramuskularno ili supkutano, ali ne i intravenozno (Vial i Gorenflot, 2006.).

Imidokarb ima široku distribuciju u tjelesnim tekućinama i tkivima. Poznato je da kombinacija imidokarba s nukleinskim kiselinama uzročnika može prouzročiti djelomičnu denaturaciju DNK parazita. To dovodi do dilatacije na nuclea cisterna, karioreksu, citoplazmatsku vakuolizaciju i ribosomalnu redukciju (Brüning, 1996.). Imidokarb inhibira i unos inozitola u eritrocite i time dovodi do „izgladnjivanja“ parazita (Vial i Gorenflot, 2006.). Ovaj tretman uklanja *B. caballi* iz organizma, a kod invazije s *T. equi* eliminira kliničku sliku. U konja su uočene ozbiljne nuspojave: depresija, znojenje, nemir, slinjenje, pojačano suženje očiju, mioza, serozni iscjedak iz nosa,

gastrointestinalni hipermotilitet, količni bolovi te lokalna nadraženost na mjestu aplikacije lijeka.

Dodatna primjena atropina, glikopirrolata ili podjela doze imidokarba u dvije aplikacije s razmakom od 30 minuta, smanjile su ili spriječile nuspojave lijeka (Van Heerden, 1996.). Toksična doza imidokarb dipropionata u konja je 10 mg/kg tjelesne težine, a LD50 je oko 16 mg/kg tjelesne težine nakon intramuskularne primjene dva puta u intervalu od 48 sati (Adams, 1981., De Waal i Van Heerden, 2004.). Uginuća su posljedica nekroze jetre i bubrega, koja se javljaju u roku od šest dana nakon prve injekcije (Adams, 1981.).

Izrada cjepiva pokušana je u nekoliko navrata, no do danas nije dostupno cjepivo za piroplazmozu konja. Suzbijanje piroplazmoze se u velikoj mjeri oslanja na liječenje antibabezijskim lijekovima, kontrolu vektora krpelja i ograničenje kretanja invadiranih konja. Mjere suzbijanja razlikuju se ovisno o statusu piroplazmoze u određenom području. Prevencija unošenja zaraženih krpelja u područje bez bolesti može biti otežana ili nemoguća, osobito ukoliko susjedne zemlje imaju visoku invadiranost krpelja. Kako bi se smanjio rizik od unošenja krpelja obično se u vrijeme uvoza provode stroga karantena i tretiranje konja akaricidima (Friedhoff i sur., 1990.). Dakle, kontinuirano praćenje bolesti, suzbijanje krpelja te uklanjanje trajno invadiranih životinja temelji su programa suzbijanja piroplazmoze konja (Radostits i sur., 2007.).

Zaključak

Piroplazmozu konja mogu prouzročiti paraziti *Theileria equi* i *Babesia caballi*, a prenose ih krpelji šikare (porodica *Ixodidae*). Paraziti invadiraju eritrocite što ponajprije dovodi do hemolitičke anemije te se bolest javlja u akutnom, supakutnom ili kroničnom obliku. Klinička prezentacija i liječe-

nje piroplazmoze razlikuju se ovisno o uzročniku bolesti, što naglašava važnost ustvrđivanja rasprostranjenosti uzročnika. Otkrivanje kronično oboljelih konja bez kliničke manifestacije bolesti važna je zbog smanjene radne i rasplodne sposobnosti životinja te sprječavanja daljnjeg širenja bolesti. Temelji programa suzbijanja piroplazmoze konja su kontinuirano praćenje bolesti, suzbijanje krpelja te uklanjanje trajno invadiranih životinja.

Literatura

- ABDELKEBIR, R., H. SAHIBI, S. LASRI, W. C. JOHNSON, L. S. KAPPMAYER, A. HAMIDOUCH, D. P. KNOWLES and W. L. GOFF (2001): Validation of a competitive enzyme-linked immunosorbent assay for diagnosing *Babesia equi* infections of Moroccan origin and its use in determining the seroprevalence of *B. equi* in Morocco. *J. Vet. Diag. Invest.* 13, 249–251.
- ADAMS, L. G. (1981): Clinicopathological aspects of imidocarb dipropionate toxicity in horses. *Res. Vet. Sci.* 31, 54–61.
- ALHASSAN, A., O. M. M. THEKISOE, N. YOKOYAMA, N. INOUE, M. Y. MOTLOANG, P. A. MBATI, H. YIN, Y. KATAYAMA, T. ANZAI, C. SUGIMOTO and I. IGARASHI (2007): Development of loop mediated isothermal amplification (LAMP) method for diagnosis of equine piroplasmosis. *Vet. Parasitol.* 143, 155–160.
- ALLEN, P. C., W. M. FRERICHS and A. A. HOLBROOK (1975): Experimental acute *Babesia caballi* infections II. Response of platelets and fibrinogen. *Exp. Parasit.* 37, 373–379.
- BECK, R., L. VOJTA, V. MRLJAK, A. MARINCULIĆ, A. BECK, T. ŽIVIČNJAK and M. S. CACCIO (2009): Diversity of *Babesia* and *Theileria* species in symptomatic and asymptomatic dogs in Croatia. *Int. J. Parasitol.* 39, 843–848.
- BHOORA, R. V., N. E. COLLINS, L. SCHNITTGER, C. TROSKIE, R. MARUMO, K. LABUSCHAGNE, R. M. SMITHE, D. L. DALTON and S. MBIZENI (2020): Molecular genotyping and epidemiology of equine piroplasmids in South Africa. *Ticks Tick. Borne Dis.* 11, 101358.
- BOLDBAATAR, D., X. XUAN, B. BATTSETSEG, I. IGARASHI, B. BATTUR, Z. BATSUKH, B. BAYAMBAA and K. FUJISAKI (2005): Epidemiological study of equine piroplasmosis in Mongolia. *Vet. Parasitol.* 127, 29–32.
- BUTLER, C. M., M. M. SLOET VAN OLDRIJENBORGH-OOSTERBAAN, T. A. E. STOUT, J. H. VAN DER KOLK, L. VAN DEN WOLLENBERG, M. NIELEN, F. JONGEJAN, A. H. WERNERS and D. J. HOUWERS (2012): Prevalence of the causative agents of equine piroplasmosis in the South West of The Netherlands and the identification of two autochthonous clinical *Theileria equi* infections. *Vet. J.* 193, 381–385.
- BRÜNING, A. (1996): Equine piroplasmosis: an update on diagnosis, treatment and prevention. *Brit. Vet. J.* 152, 139–151.
- CAMACHO, A. T., F. J. GUITIAN, E. PALLAS, J. J. GESTAL, A. S. OLMEDA, M. A. HABELA, S. R. 3RD TELFORD and A. SPIELMAN (2005): *Theileria (Babesia) equi* and *Babesia caballi* infections in horses in Galicia, Spain. *Trop. Anim. Health. Pro.* 37, 293–302.
- CAMINO, E., A. DORREGO, A. CARVAJAL, A. BUENDIA-ANDRES, K. A. DE JUAN, A. DOMINGUEZ and F. CRUZ-LOPEZ (2019): Serological, molecular and hematological diagnosis in horses with clinical suspicion of equine piroplasmosis: Pooling strengths. *Vet. Parasitol.* 275, 108928.
- CRADIO-FORNELIO, A., A. MARTINEZ-MARCOS, A. BULING-SARANA and J. C. BARBA-CARRETERO (2003): Molecular studies on *Babesia*, *Theileria* and *Hepatozoon* in southern Europe: Part I. Epizootiological aspects. *Vet. Parasitol.* 113, 189–201.
- DE WAAL, D. T. (1992): Equine piroplasmosis: a review. *Brit. Vet. J.* 148, 6–14.
- DE WAAL, D. T. and J. VAN HEERDEN (2004): Equine Babesiosis. In: *Infectious Diseases of Livestock* (Du Plessis, I. ed.). Oxford University Press, Cape Town. Pp. 425–434.
- FRIEDHOFF, K. T., A. M. TENTER and I. MULLER (1990): Haemoparasites of equines: Impact on international trade of horses. *Rev. Sci. Tech.* 9, 1187–1194.
- GOTIĆ, J. (2015): Klinička i serološka dijagnostika te molekularna tipizacija uzročnika piroplazmoze konja na području Republike Hrvatske. Disertacija. Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu.
- GUIMARAES, A. M., J. D. LIMA and M. F. RIBEIRO (1998): Sporogony and experimental transmission of *Babesia equi* by *Boophilus microplus*. *Parasitol. Res.* 84, 323–327.
- HAILAT, N. Q., S. Q. LAFI, A. M. AL-DARRAJI and F. K. AL-ANI (1997): Equine babesiosis associated with strenuous exercise: clinical and pathological studies in Jordan. *Vet. Parasitol.* 69, 1–8.
- HANAFUSA, Y., K. O. CHO, T. KANEMARU, R. WADA and C. SUGIMOTO, M. ONUMA (1998): Pathogenesis of *Babesia caballi* infection in experimental horses. *J. Vet. Med. Sci.* 60, 1127–1132.
- KARATEPE, B., M. KARA TEPE, A. CAKMAK, Z. KARAER and G. ERGUN (2009): Investigation of seroprevalence of *Theileria equi* and *Babesia caballi* in horses in Nigde province, Turkey. *Trop. Anim. Health Pro.* 41, 109–113.
- MANNA, G., A. CERSINI, R. NARDINI, L. E. B. DEL PINO, V. ANTognETTI, M. ZINI, R. CONTI, R. LORENZETTI, V. VENEZIANO, G. L. AUTORINO and M. T. SCICLUNA (2018): Genetic diversity of *Theileria equi* and *Babesia caballi* infecting horses of Central-Southern Italy and preliminary results of its correlation with clinical and serological status. *Ticks Tick. Borne Dis.* 9, 1212–1220.
- MEHLHORN, H. and E. SCHEIN (1998): Redescription of *Babesia equi* Laveran, 1901 as *Theileria equi* (Mehlhorn, Schein 1998). *Parasitol. Res.* 84, 467–475.
- POTGIETER, F. T., D. T. WAAL and E. S. POSNETT (1992): Transmission and diagnosis of equine babesiosis in South Africa. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 87, 139–142.

24. RADOSTITS, O. M., C. C. GAY, K. W. HINCHCLIFF and P. D. CONSTABLE (2007): Veterinary Medicine: A textbook of diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goat 10th Ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, USA.
25. RIBEIRO, M. F., J. O. COSTA and A. M. GUIMARAES (1999): Epidemiological aspects of *Babesia equi* in horses in Minas Gerais, Brazil. Vet. Res. Commun. 23, 385–390.
26. RICHTER, S. (1954): Vrste Haemosporidia konja i goveda u NR Hrvatskoj njihova raširenost i vrijeme pojavljivanja. Disertacija. Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu.
27. ROTHSCCHILD, C. and D. KNOWLES (2007): Equine piroplasmosis. In: Equine Infectious Diseases (Sellon, D. C., M. T. Long, eds.). Elsevier Saunders, St. Louis. Pp. 465–473.
28. RÜEGG, S. R., P. TORGERSON, P. DEPLAZES and A. MATHIS (2007): Age-dependent dynamics of *Theileria equi* and *Babesia caballi* infections in southwest Mongolia based on IFAT and/or PCR prevalence data from domestic horses and ticks. Parasitology 134, 939–947.
29. RÜEGG, S. R., D. HEINZMANN, A. D. BARBOUR and P. R. TORGERSON (2008): Estimation of the transmission dynamics of *Theileria equi* and *Babesia caballi* in horses. Parasitology 135, 555–565.
30. SCHEIN, E. (1988): Equine babesiosis. In: Babesiosis of domestic animals and man (Ristic, M. ed.). CRC Press, Boca Raton. Pp. 197–208.
31. SCHWINT, O. N., D. P. KNOWLES, M. W. UETI, L. S. KAPPMAYER and G. A. SCOLES (2008): Transmission of *Babesia caballi* by Dermacentor nitens (Acari: Ixodidae) is restricted to one generation in the absence of alimentary reinfection on a susceptible equine host. J. Med. Entomol. 45, 1152–1155.
32. SCOLES, G. A., H. J. HUTCHESON, J. L. SCHLATER, S. G. HENNAGER, A. M. PELZEL and D. P. KNOWLES (2011): Equine piroplasmosis associated with Amblyomma cajennense ticks, Texas, USA. Emerg. Infect. Dis. 17, 1903–1905.
33. SCOLES, G. A. and M. W. UETI (2015): Vector ecology of equine piroplasmosis. Annu. Rev. Entomol. 60, 561–580.
34. SEIFI, H. A., M. MOHRI and K. SARDARI (2000): A mixed infection of *Babesia equi* and *Babesia caballi* in a racing colt: A report from Iran. J. Eq. Vet. Sci. 20, 858–860.
35. TAMZALI, Y., J. F. GUELFY and J. P. BRAUN (2001): Plasma fibrinogen measurement in the horse: comparison of Millar's technique with a chronometric technique and the QBC-Vet Autoreader. Res. Vet. Sci. 71, 213–217.
36. TORBICA, G., Lj. BEDRICA, M. SAMARDŽIJA, M. LIPAR, D. LJUBOJEVIĆ, M. KRESZINGER, D. ĐURIČIĆ and I. HARAPIN (2013): Canine babesiosis treatment with three different medicines. Acta Vet. Beograd 63, 279–290.
37. UETI, M. W., G. H. PALMER, G. A. SCOLES, L. S. KAPPMAYER and D. P. KNOWLES (2008): Persistently infected horses are reservoirs for intrastadial tick-borne transmission of the apicomplexan parasite *Babesia equi*. Infect. Immun. 76, 3525–3529.
38. UILENBERG, G. (2006): Babesia – A historical overview. Vet. Parasitol. 138, 3–10.
39. VAN HEERDEN, J. V. (1996): Equine babesiosis in South Africa: a report of two cases. Equine Vet. Educ. 8, 3–5.
40. VIAL, H. J. and A. GORENFLOT (2006): Chemotherapy against babesiosis. Vet. Parasitol. 138, 147–160.
41. WISE, L. N., L. S. KAPPMAYER, R. H. MEALEY and D. P. KNOWLES (2013): Review of equine piroplasmosis. J. Vet. Internal Med. 27, 1334–1346.
42. ZANET, S., M. BASSANO, A. TRISCIUOGGIO, I. TARICCO and E. FERROGLIO (2017): Horses infected by Piroplasms different from *Babesia caballi* and *Theileria equi*: species identification and risk factors analysis in Italy. Vet. Parasitol. 236, 38–41.
43. ZOBBA, R., M. ARDÜ, S. NICCOLINI, B. CHESSA, L. MANNA, R. COCCO and M. R. P. PAPPAGLIA (2008): Clinical and laboratory findings in equine piroplasmosis. J. Equine Vet. Sci. 28, 301–308.

Equine piroplasmosis

Jelena GOTIĆ, DVM, PhD, Assistant Professor, Iva ŠMIT, DVM, PhD, Assistant Professor, Martina CRNOGAJ, DVM, PhD, Assistant Professor, Nika BRKLJAČA BOTTEGARO, DVM, PhD, Assistant Professor, Darko GRDEN, DVM, PhD, Assistant Professor, Vladimir MRLJAK, DVM, PhD, Full Professor, Faculty of Veterinary Medicine University of Zagreb, Croatia; Relja BECK, DVM, PhD, Scientific Advisor, Croatian Veterinary Institute, Zagreb, Croatia

Equine piroplasmosis is a haemoprotozoic disease of wide geographical distribution and worldwide significance, caused by two haemoprotozoans, *Theileria equi* and *Babesia caballi*. The occurrence of piroplasmosis is closely related to the geographical distribution and seasonal activity of the carriers of ixodid ticks. Intraerythrocytic piroplasms of *T. equi* and *B. caballi* cause acute, subacute or chronic disease in equines, and may also cause neonatal babesiosis and abortion in mares. Pathogenicity and clinical manifestation differ for each of the causative

agents of piroplasmosis, due to their specific life cycles. Many horses remain subclinically infected with low parasitemia and inapparent disease. Diagnosis of horse piroplasmosis is performed by direct (evidence of the parasite) and indirect methods (evidence of specific antibodies). Differential diagnoses of equine piroplasmosis include equine influenza, equine infectious anaemia, as well as anaplasmosis and borreliosis as significant tick-borne equine diseases.

Key words: horse; piroplasmosis; *Babesia caballi*; *Theileria equi*